

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 294

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INFARCTUS HÉMORRAGIQUE
DE L'INTESTIN GRÊLE

par Thrombo-Phlébite au cours des Cirrhoses du Foie

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
et soutenue publiquement le 8 Juillet 1920

PAR

MAURICE ROUVIÈRE

Né à Avignon (Vaucluse), le 29 Janvier 1893



LYON

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS LEGENDRE

14, rue Bellecordière 14

—
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 294

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INFARCTUS HÉMORRAGIQUE
DE L'INTESTIN GRÊLE

par Thrombo-Phlébite au cours des Cirrhoses du Foie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1920

PAR

MAURICE ROUVIÈRE

Né à Avignon (Vaucluse), le 29 Janvier 1893



LYON

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS LEGENDRE

14, rue Bellecordière 14

—
1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD.
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	BÉRARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.	LEPINE (J.)
Chimie biologique.....	WEILL.
Chimie organique et toxicologique.....	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU.
Physiologie.....	GUIART.
Pathologie interne.....	LATARJET.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	POLICARD.
Anatomie pathologique.....	DOYON.
Médecine opératoire.....	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND.
Médecine légale.....	PAVIOT.
Hygiène.....	X...
Thérapeutique.....	ARLOING (F.)
Pharmacologie.....	ETIENNE MARTIN
	COURMONT.
	PIC
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL, agrégés
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND —
Accouchements.....	COMMANDEUR, —
Embryologie.....	X... —
Anatomie topographique.....	PATEL, —
Botanique.....	BRETIN. —
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD. —
Clinique infantile.....	X. —
Déontologie et médecine professionnelle.....	X.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	SAVY	BONNAMOUR
LAROYENNE	TAVERNIER.	FROMENT	chargé des fonctions
VORON.	CADE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT
NOGIER.	GUILLEMARD	PIÉRY	chargé des fonctions
LERICHE	GARIN	COTTE	FAVRE —
		DUROUX	GRAVIER —
			ROUBIER —

M. BA YLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président de Thèse : M. le Prof^r ROQUE

Prof^{rs} Agrégés : MM. LANNOIS, CADE, THEVENOT Lucien

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
DE MA SOEUR
ET DE MON BEAU-FRÈRE

A MA FEMME

*Avec tous mes remerciements les plus
affectueux pour sa précieuse colla-
boration.*

A MA MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE

A MON COUSIN, LE DOCTEUR ABELLY

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait et l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
CADE

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé dans la fin de nos études médicales avec la bienveillance la plus éclairée et la plus affectueuse.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE LYON

A NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE
DE SANTÉ DE LA MARINE

PRÉFACE

Notre attention a été attirée par notre maître, M. le Professeur Agrégé Cade, sur la question des infarctus hémorragiques de l'intestin grêle au cours des cirrhoses.

Une observation intéressante de son service, publiée dans le bulletin de la Société médicale des hôpitaux, en collaboration avec son interne, M. le Docteur Brette, est le point de départ de notre thèse.

L'infarctus hémorragique de l'intestin grêle au cours des cirrhoses est une complication exceptionnelle. Nous avons cru devoir grouper ce que nous avons pu trouver à ce sujet dans la littérature. Les travaux antérieurs ne faisaient que signaler les cirrhoses dans l'étiologie des infarctus, mais aucun mémoire spécial n'avait été consacré à cette lésion au cours des cirrhoses du foie.

Bien qu'exceptionnel, l'infarctus de l'intestin dans les cirrhoses demande à être connu. Il soulève quelques points de pathogénie intéressants et d'autre part peut exposer à des erreurs de diagnostic.

M. Cade, qui a bien voulu nous inspirer ce travail et nous guider dans la phase terminale de nos études, nous a fourni des documents et des indications précieuses pour sa rédaction. Nous tenons à l'assurer de toute notre gratitude et de toute notre reconnaissance.

Arrivé au terme de nos études, nous tenons à remercier les maîtres qui nous ont fait profiter de leur enseignement, d'abord à la Faculté de Bordeaux et à l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et enfin à la Faculté de Lyon.

GÉNÉRALITÉS ET HISTORIQUE

L'infarctus hémorragique de l'intestin grêle est caractérisé par une hémorragie dans les tuniques de l'intestin consécutive à la rupture de capillaires sanguins.

Il reconnaît trois causes : soit une oblitération artérielle, soit une oblitération veineuse, soit une oblitération veineuse et artérielle.

Nous laisserons de côté les infarctus d'origine artérielle et d'origine mixte artério-veineuse pour ne nous occuper que de ceux d'origine veineuse.

Dans cette classe, nous n'envisagerons que ceux qui reconnaissent, comme étiologie, une cirrhose du foie.

L'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin, au cours de l'évolution d'une cirrhose, a fait l'objet d'un certain nombre de travaux, peu nombreux d'ailleurs, étant donnée la rareté de cette lésion.

Cette question n'a été étudiée que depuis quelques années seulement, puisque la première observation décrite, que nous ayons pu recueillir, est celle de

Chuquet, qui a paru dans le *Bulletin de la Société Anatomique* en 1878. Depuis cette époque elle a été reprise par Leduc (1884), Dreyfus (1885), Kœster (1898), Falkenburg (1903), Mauclaire et Jacoulet (1908), Auvray (1909), Cade et Brette (1920), Castaigne.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

INTESTIN

D'après nos observations, l'infarctus de l'intestin au cours des cirrhoses siège toujours sur l'intestin grêle.

Il occupe, en général, une situation élevée, puisque dans trois observations il commence à 0,75 cent. du pylore (obs. 1) et à 0,25 et 0,20 cent. de l'angle duodéno-jéjunal (obs. 7 et 8). Dans l'observation 3, son siège est à la partie moyenne et dans les quatre autres observations les auteurs ne le précisent pas.

L'étendue de la lésion varie entre 0,25 cent. obs. 8), et 1 mètre (obs. 2 et 7).

Comme dimensions intermédiaires nous trouvons : 0,35 cent. (obs. 3), 0,60 cent. (obs. 4), 0,65 cent. (obs. 6), 0,85 cent. (obs. 1).

Macroscopiquement, les lésions ont l'aspect classique. L'intestin est tuméfié et de couleur violet noir ou lie de vin ; ses parois sont épaissies et mesurent de 0,08 à 0,10 millimètres. Elles sont de consistance augmentée et infiltrées de sang. Chéné

compare l'intestin à « une sorte de boudin rigide. »

Les limites de la lésion sont tantôt nettement tranchées (obs. 4 et 8), tantôt imprécises; elles se fondent alors avec les parties saines de l'intestin (obs. 3 et 7).

L'intestin est généralement gorgé de sang, soit rouge et fluide, soit noir et en caillots.

A la coupe on constate que la muqueuse est de teinte grisâtre ou noirâtre; les valvules conniventes sont hypertrophiées et forment des saillies rigides dans la lumière de l'intestin, qui est diminuée.

Microscopiquement, l'épithélium de la muqueuse est exfolié; les cellules glandulaires sont dégénérées et la sous-muqueuse oedématiée et gorgée de globules du sang. Les fibres de la musculuse sont dissociées par des lacs sanguins.

PÉRITOINE

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une certaine quantité de liquide ascitique plus ou moins teinté de sang. La quantité varie de quelques centimètres cubes à trois ou quatre litres. On ne trouve aucun signe de péritonite, même à l'état d'ébauche, à cause de la rapidité d'évolution de la lésion, qui ne laisse pas le temps aux fausses membranes de s'organiser.

Dans le mésentère, les lésions portent sur une zone triangulaire dont le sommet répond à la racine vertébrale du mésentère et la base à l'anse infarctie.

Dans cette zone le mésentère est épaissi, dur; les veines sont tendues et rigides. A la coupe, le tissu

conjunctivo-adipeux compris entre les deux feuillets péritonéaux est infiltré de sérosité et de sang.

VEINES

Les veines mésentériques sont dilatées et se présentent sous la forme de cordons pleins et durs. A la coupe, elles sont obstruées par des caillots, tantôt rouges foncés et récents, tantôt anciens, adhérents et de coloration noirâtre. Dans certaines observations la thrombophlébite s'étend des premiers rameaux intestinaux au tronc porte et même jusqu'à ses branches de divisions que n'atteint pas d'emblée la lésion. D'autres fois, la thrombose reste limitée à la grande mésentérique et à ses branches de divisions.

Les veines spléniques sont thrombosées dans une seule observation, (obs. 7) ; dans les autres, elles sont perméables et ne présentent aucun signe d'inflammation.

RATE

Dans cinq de nos observations : (1, 3, 4, 7 et 8) la rate est hypertrophiée ; sa capsule est épaissie et envoie à l'intérieur des travées fibreuses assez épaisses. Ces lésions sont en rapport non avec l'infarctus, mais avec la cirrhose.

FOIE

Les lésions sont celles de cirrhoses bi-veineuses, ou syphilitiques.

Le foie présente à sa surface une série de granulations lui donnant l'aspect du foie clouté. Sa coloration est grise et son poids moyen de 1.250 grammes environ. A la coupe, il est dur, criant sous le couteau. Il est atteint de périhépatite avec épaissement des tissus conjonctifs de la capsule de Glisson.

Microscopiquement, des bandes fibreuses entourent les lobules hépatiques, dont les cellules présentent de la dégénérescence graisseuse. Les noyaux sont moins colorés que normalement. Le tissu fibreux est infiltré de petites cellules rondes et renferme des vaisseaux de nouvelle formation. Les veinules portes ont leurs parois sclérosées formant corps avec le tissu fibreux avoisinant.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

A. — CIRRHOSSES

Nos observations ne nous permettent pas de spécifier dans tous les cas l'étiologie des cirrhoses au cours desquelles l'infarctus s'est produit. Nous avons pu relever seulement deux cas de cirrhoses syphilitiques (obs. 5 et 7). L'étiologie des autres n'est pas spécialement mentionnée. Dans l'observation 6 un carcinome s'est développé en même temps que la cirrhose. Il semble toutefois qu'il s'agit, en général, de cirrhoses atrophiques de Laënnec avec augmentation de volume de la rate.

Le type anatomique le plus constant est celui de cirrhose atrophique avec dégénérescence graisseuse (obs. 1, 2, 4, 5 et 8). Les trois autres observations ne nous donnent aucune indication sur la forme anatomique de cirrhose.

Au point de vue de leur évolution, nous trouvons le plus souvent une cirrhose évidente de date ancienne et dont le diagnostic a été fait depuis un certain temps, (obs. 2, 3, 4, 5 et 7). Trois fois seule-

ment la cirrhose a été une découverte d'autopsie sans qu'aucun signe clinique ait pu faire penser à cette affection (obs. 1, 6 et 8). En somme ces cirrhoses présentaient une certaine ancienneté au moment où l'infarctus s'est formé.

B. — INFARCTUS

I. — *Pathogénie générale des infarctus de l'intestin grêle d'origine veineuse.*

La pathogénie de l'infarctus hémorragique de l'intestin grêle se trouve éclairée par cette loi, d'après laquelle, la fluxion artérielle produit l'infarctus hémorragique dans un territoire ou un organe atteint de stase veineuse.

En effet, contrairement à la thrombose des veines des membres, l'oblitération des veines mésaraïques produit non de l'œdème, mais un infarctus hémorragique suivi de nécrose de la paroi intestinale, parce que les voies anastomotiques sont insuffisantes.

Si l'oblitération siégeait au niveau du tronc porte seulement, la circulation veineuse serait assez facile par les anastomoses entre les veines du mésentère et les veines pariétales postérieures de l'abdomen, par le système de Retzius, par les larges communications restant aux deux extrémités du territoire veineux mésentérique avec les hémorroïdales en bas et les gastro-duodénales en haut, par les veines portes accessoires, etc... On remarquera, d'ailleurs, qu'il

n'y a pas d'infarctus intestinal, quand la thrombo-phlébite est limitée au seul tronc porte.

Mais, si l'oblitération siège dans les veines mésentériques, le sang veineux s'accumule dans les parois intestinales à cause du manque de voies de dérivation. Celles-ci sont constituées par les veines intrapariétales, qui sont notoirement insuffisantes pour permettre l'écoulement du sang, à cause de leur calibre réduit, et, aux deux extrémités seulement, par les communications avec les veines hémorroïdales et les gastro-duodénales. Le sang circule difficilement et lentement, car les artères en amènent toujours la même quantité.

L'oblitération veineuse ne cause pas d'emblée l'infarctus. Dans une première phase, elle produit à elle seule la stase sanguine et l'œdème ; dans une seconde, la fluxion artérielle et surtout l'action des hôtes microbiens habituels de l'intestin, altèrent les parois vasculaires, diminuent leur résistance, et la stase sanguine produit alors cette infraction capillaire et cette infiltration sanguine générale des tissus qui caractérise l'infarctus.

Cet engorgement est surtout considérable au niveau du duodéno-jéjuno-iléon, qui est la partie la plus éloignée des voies de dérivation extrêmes. Cette prédisposition explique le siège habituel de l'infarctus et les entérorragies et leur donne une valeur presque pathognomonique.

II. — *Pathogénie des infarctus de l'intestin grêle dans les cirrhoses.*

Ces données générales vont nous permettre de comprendre le mécanisme de l'infarctus au cours des cirrhoses.

La prolifération de tissu conjonctif au niveau des branches terminales de la veine porte dans l'intérieur du foie, met obstacle à la circulation du sang veineux dans le territoire des veines mésaraïques. Il se produit donc de la stase veineuse à ce niveau.

Si, à cette stase, s'ajoute de la phlébite des veines, on voit de suite qu'un infarctus est possible. D'après Dieulafoy, les cirrhoses bi-veineuses débuteraient par de la phlébite des veines mésentériques.

Le sang veineux qui ne se renouvelle pas aggrave cette inflammation, déjà préexistante, et altère davantage la paroi des vaisseaux. Celle-ci devient alors perméable et il y a transsudation du sang dans les tuniques et la lumière de l'intestin et dans le mésentère. L'infarctus est dès lors constitué. Les microbes qui pullulent dans l'intestin entrent en jeu et le malade est emporté très brusquement par l'infection générale qui résulte de cette invasion et des toxines secrétées par eux.

Dans une de nos observations (Obs. 5) la pylé-phlébite a précédé la thrombo-phlébite des veines mésaraïques, mais dans la plupart des cas (obs. 1, 2, 3, 4, 6, 7 et 8) la thrombophlébite mésaraïque a été primitive, puisque à l'autopsie les caillots les plus an-

ciens siégeaient dans ces veines. Nous en avons la confirmation dans la description clinique de nos observations, dont le tableau ne correspond pas à celui de pyléphlébite, c'est-à-dire : début progressif, ascite très abondante se reproduisant très rapidement (24 à 48 heures), riche réseau de veines sous-cutanées. Au contraire, comme nous allons le voir dans le chapitre suivant, les symptômes sont ceux de la thrombo-phlébite mésaraique.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de l'infarctus intestinal est, en général, brusque.

C'est tout d'abord une *douleur abdominale* atroce, soudaine, s'exacerbant par accès et exaspérée par la palpation. Elle est diffuse, mais avec intensité maxima soit dans la région péri-ombilicale sous le rebord costal gauche, soit, mais plus rarement, dans la fosse iliaque droite.

En même temps survient une *diarrhée* profuse très abondante, sous forme de selles liquides et jaunâtres, qui ne dure que quelques heures.

Peu après apparaissent les *symptômes d'occlusion* consistant dans l'arrêt complet des matières et des gaz, nausées et vomissements. Les lavements n'évacuent que la portion de l'intestin sous-jacente à l'infarctus. Il semble que le mécanisme de cette occlusion réside dans la paralysie du segment intestinal infarci. A ces premiers symptômes, s'en surajoutent d'autres qui sont les plus importants au point de vue du diagnostic : le melœna et les hématomèses.

Le *melœna* se manifeste généralement avant l'apparition des signes d'occlusion. Le malade évacue tantôt du sang rouge clair ou un liquide rouge brunâtre, tantôt du sang noir goudronneux d'odeur infecte.

Les *vomissements* sont d'abord alimentaires puis bilieux, parfois porracés. Fréquemment ils sont formés d'un liquide marc de café et sont dus à ce que le sang épanché dans l'intestin reflue vers l'estomac, d'où il est rejeté. Les vomissements paraissent plus fréquents que le *melœna*.

A l'examen physique l'abdomen est météorisé. Au niveau de la lésion, par la palpation, on sent une tumeur renitente, allongée, arrondie, sensible, roulant sous le doigt. La percussion dans les régions supérieures de l'abdomen donne un son clair et tympanique et dans les régions inférieures un son mat qui est en rapport avec de l'ascite. Celle-ci peu abondante du fait de la seule thrombose mésentérique, mais sera très abondante s'il y a pyléphlébite. Le liquide retiré est sanguinolent, de teinte plus ou moins rosée.

L'état général rappelle celui de la péritonite. Le faciès est grippé, le nez s'effile ; les extrémités se refroidissent et se couvrent de sueurs glacées. Le pouls s'accélère et devient filiforme, incomptable. La température monte et le malade meurt dans le coma en trois à cinq jours, parfois huit jours.

Tel est le tableau clinique habituel de l'infarctus intestinal. Nos observations nous permettent de faire quelques remarques particulières à l'infarctus du grêle dans les cirrhoses du foie.

Les *hématémèses* manquent le plus souvent (obs.

2, 3, 4, 6) apparaissent la veille de la mort (obs. 5, 7, 8), ou quelques heures avant (obs. 1).

Les *melænas* sont très tardifs (obs. 1) ou manquent (obs. 3, 4, 5, 6, 7). Dans deux observations (1 et 8), ils ont été précoces.

La *diarrhée* n'est pas constante, puisque nous ne la trouvons pas dans trois cas (obs. 1, 7, 8). Elle survient, en général, au début de la crise.

Au point de vue des signes physiques, le tableau est plus obscur que celui de l'infarctus indépendant des cirrhoses, car, le plus souvent, il existe de l'ascite (obs. 2, 3, 4, 6, 7).

La crise a une durée moyenne de quatre à cinq jours pouvant aller jusqu'à huit jours.

Dans un cas (obs. 8) l'affection a évolué en deux temps : une première période caractérisée par de la diarrhée, de violentes coliques et des vomissements. Ces phénomènes s'amendent pendant quatre à cinq jours jusqu'au moment où éclate la crise d'occlusion qui emporte le malade en deux jours.

En résumé, l'infarctus intestinal simule le plus souvent une occlusion intestinale. Ce qui nous frappe c'est l'apparition tardive ou même l'absence des hématomèses et des *melænas*, qui sont les seuls signes précis pouvant faire penser à l'infarctus.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se présente dans des conditions très différentes suivant que la cirrhose est évidente ou latente. La première éventualité est la plus commune.

I. — CIRRHOSE ÉVIDENTE

Sur nos huit observations, cinq rentrent dans cette catégorie : (obs. 2, 3, 4, 5 et 7).

La cirrhose avait été diagnostiquée et l'on avait ponctionné plusieurs fois l'ascite qui s'était formée en plus ou moins grande abondance.

L'infarctus se présente alors comme une *complication de la cirrhose*. Le diagnostic pourra être soupçonné malgré le caractère tardif des hématomés et des mœnas, en raison de l'intensité des phénomènes douloureux. En pareil cas, une occlusion est chose rare et, par conséquent, moins vraisemblable que l'infarctus.

Les *hémorragies gastro-intestinales* sont loin d'être exceptionnelles dans les cirrhoses, mais, en dehors

de l'infarctus, ne s'accompagnent pas du tableau clinique violemment douloureux.

Resterait cependant une autre hypothèse : celle d'une *pancréatite aiguë hémorragique*. La douleur y est initialement plus nettement localisée à l'épigastre; les hémorragies intestinales sont en faveur de l'infarctus.

II. — CIRRHOSE LATENTE OU LARVÉE

Trois de nos observations appartiennent à ce groupe : (obs. 1, 6 et 8).

DIAGNOSTIC DE L'INFARCTUS

Dans toutes nos observations de cirrhoses latentes, le diagnostic n'avait pas été établi par suite du manque absolu de symptômes caractéristiques (obs. 1) ou de leur insuffisance (obs. 6 et 8). Voici les affections auxquelles en pareil cas, on pourrait songer :

La *colite aiguë spasmodique* et surtout la *colite aiguë avec péricolite plastique ou suppurée* présente quelques analogies cliniques. Douleurs très violentes dans le flanc gauche, constipation très marquée et, dans la péricolite, réaction péritonéale avec formation de grosses adhérences et de plastrons. La colite purement spasmodique est néanmoins moins violente dans ses manifestations et surtout moins durable. Elle cède au traitement. Les hémorragies intestinales sont plus rares et moins abondantes dans les colites.

Dans les *péritonites*, les *occlusions* et l'*appendicite aiguë* la crise débute de même, mais il n'existe en géné-

ral, pas d'hématémèses ni de melœna. La localisation douloureuse principale ou initiale peut être un élément de diagnostic, notamment dans l'appendicite.

L'*invagination* survient, en général, chez les jeunes enfants. Les douleurs sont un peu moins accentuées et l'évolution souvent moins brutale.

La *perforation de l'estomac*, du *duodénum*, de *l'intestin grêle* offre la même douleur brusque et violente et le même tableau de péritonite. Les commémoratifs permettront parfois de faire le diagnostic (ulcère gastrique, fièvre typhoïde, etc.)

La *pancréatite aiguë hémorragique* (drame pancréatique de Dieulafoy) a un début brusque avec douleur très violente. L'absence d'hémorragies et le siège plus élevé de la douleur peuvent aider à la différenciation.

Le diagnostic avec le *syndrome abdominal du purpura* peut présenter de grandes difficultés, car on peut rencontrer du melœna; mais la poussée plus ou moins généralisée de purpura guidera le diagnostic.

Le *syndrome abdominal de l'insuffisance capsulaire aiguë* se présente sous deux formes principales : la forme péritonitique avec vomissements bilieux, douleur abdominale et ballonnement du ventre, ou la forme diarrhéique. Le diagnostic sera basé sur les caractères de la diarrhée qui ne renferme pas de sang. D'autre part, il existe parfois des signes antérieurs d'insuffisance capsulaire chronique (pigmentation par exemple) au cours desquels apparaissent les phénomènes d'insuffisance suraiguë.

B. — DIAGNOSTIC DE LA CIRRHOSE

Dans l'observation 1 l'absence d'ascite, de troubles digestifs, de tuméfaction de la rate et de circulation sous-cutanée abdominale ne donneraient aucune indication de cirrhose.

Dans les observations 6 et 8, on a rencontré de l'ascite et quelques troubles digestifs. Le premier malade n'a pas été suivi attentivement et le second a été considéré atteint d'un néoplasme de l'intestin.

Nous ne pouvons discuter ici longuement les éléments du diagnostic des cirrhoses. Nous tenons seulement à souligner la difficulté que la latence de cette lésion imprime au diagnostic de l'infarctus intestinal qui peut venir la compliquer. Une telle latence est loin d'être absolument exceptionnelle (3 cas sur 8).

Ajoutons que, d'ailleurs, dans aucun des cas que nous avons réunis, que la cirrhose ait été latente ou évidente, l'infarctus intestinal n'a été diagnostiqué.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

La gravité de la thrombo-phlébite mésaraïque, en général, est extrême, que cette lésion complique ou non une cirrhose. Tous les cas, notamment, que nous relatons ont été suivis de mort dans un délai assez court (de trois à huit jours).

Le traitement sera en général purement *symptomatique*.

Le malade sera mis à la diète hydrique et ne prendra que des boissons glacées. Tout aliment, même le lait, devra être rigoureusement proscrit.

La constipation sera combattue par les lavements.

Contre la douleur, on emploiera les applications de glace sur l'abdomen et les calmants : injections de morphine ou suppositoires à base d'extrait d'opium et de belladone.

On soutiendra le cœur par des médicaments tonocardiaques : injections d'huile camphrée à 1/10, de caféine ou d'éther.

Les hémorragies gastro-intestinales seront traitées par le repos absolu, les boissons glacées et les potions à base de chlorure de calcium.

D'après Mauclair et Jacoulet, le seul traitement

de l'infarctus hémorragique de l'intestin serait le traitement *chirurgical*. La laparotomie exploratrice constituerait le premier temps opératoire ; elle permettrait de faire ou de confirmer le diagnostic toujours hésitant, de se rendre compte de l'étendue des lésions et, par suite, de juger de l'intervention la plus opportune.

Sauvé a fait une statistique opératoire. La voici résumée en quelques mots :

1^o Laparotomie exploratrice : treize cas, treize morts.

2^o Anus contre nature : six cas, six morts. Cette opération, en effet, laisse persister la cause de l'occlusion ;

3^o Extériorisation de l'anse infarctée : deux cas, une guérison et un mort ;

4^o Entérectomie avec entéro-anastomose ou avec extériorisation des deux bouts de l'anse réséquée : vingt-quatre cas, onze guérisons et treize morts.

Il est à remarquer que dans cette statistique aucun des cas opérés ne concernait un infarctus ayant évolué au cours d'une cirrhose.

Dans nos observations, un seul cas (obs. 8), considéré comme une occlusion intestinale aiguë au cours d'un néoplasme, a été opéré. Une laparotomie exploratrice seule a été pratiquée, et le malade est mort quelques heures après l'intervention.

Etant donnée l'existence des lésions veineuses du mésentère et de la cirrhose, l'intervention chirurgicale doit être considérée, en pareil cas, comme n'ayant à peu près aucune chance de succès.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

CADE et BRETTE, *Soc. Médic. Hôp.*, Paris, 1920

Z... (Alfred), âgé de vingt-neuf ans, entre à l'hôpital le 3 novembre, se plaignant de violentes douleurs abdominales. Il a eu du paludisme en 1918, alors qu'il combattait en Orient. A deux reprises, en 1917 et 1918, il a été hospitalisé pour des coliques très intenses; il s'agissait, d'après ses souvenirs, de « catarrhe intestinal fébrile ». Il avait dix, douze selles par jour avec du sang et des glaires, et guérit par le repos au lit, et l'alimentation lactée.

Le malade n'est pas un buveur. L'affection actuelle a débuté il y a cinq jours, sans diarrhée et sans faux besoins, par de violentes coliques. Il y a deux jours, il a eu une selle formée de glaires avec du sang; depuis il est constipé; il n'a pas vomi

A l'examen, on est en présence d'un malade fort, solidement bâti. Il souffre beaucoup et se tient en chien de fusil pour diminuer ses douleurs. Par moments les souffrances sont si violentes qu'il pousse des cris. L'examen des poumons, du cœur, du système nerveux est négatif; le poulx est à 72, un peu petit. L'abdomen n'est pas ballonné, est souple, la pression est douloureuse dans le flanc gauche, au niveau du côlon sigmoïde et sur la partie gauche du côlon transverse. Le foie n'atteint pas en bas les fausses

côtes, sa matité s'arrête à deux travers de doigt au-dessus du rebord costal. On ne sent pas la rate. Le toucher rectal est négatif. Depuis deux jours le malade n'a eu ni selles, ni gaz.

Les urines présentent un disque d'albumine. La température est de 38°7.

4 novembre. — L'état est identique; à la suite d'un lavement le malade a eu deux selles moulées; les matières sont normalement colorées et les réactions de Weber et de Meyer sont négatives.

5 novembre. — Le malade souffre toujours beaucoup et vomit depuis le matin tout ce qu'il prend, il est toujours très constipé. Température 38°7. Les douleurs sont toujours intensées dans le flanc gauche et à ce niveau, on a une sensation d'empâtement profond.

Le malade meurt dans la nuit du 5 au 6 novembre; pendant les quatre heures qui ont précédé la mort, il a eu des vomissements constants, d'abord bilieux, puis formés de sang pur. Il a vomi une grande quantité de sang en plusieurs fois.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen on tombe sur des anses intestinales noirâtres, très tendues, véritablement boudinées. Le côlon transverse est dilaté, mais le côlon descendant et le côlon sigmoïde sont rétractés et refoulés contre la face postérieure de l'abdomen par les anses grêles dilatées. Il existe un peu de liquide sanguinolent dans les points déclives du péritoine.

Le foie présente, à sa surface, une série de saillies et de dépressions, qui lui donnent un aspect granuleux, et par endroits, celui du foie clouté. Il est de coloration grise, non déformé et pèse 1 kilogr. 250. Il est dur, crie sous le couteau, et à la coupe, montre une série de petits îlots saillants.

La rate légèrement augmentée de volume est atteinte de périsplénite, sa capsule est épaissie et envoie à l'intérieur de l'organe des travées fibreuses assez épaisses. Elle pèse 215 grammes.

L'estomac est rempli de sang; sa muqueuse ne présente aucune ulcération, mais est très congestionnée, de teinte rouge vineuse; il n'y a pas d'épaississement des différentes

tuniques. L'aspect est le même pour le duodénum et les premières portions de l'iléon.

L'intestin grêle est excessivement tuméfié et de couleur violet noirâtre sur une longueur de 85 centimètres; les lésions commencent à 75 centimètres du pylore. Ses parois sont épaisses et rigides, comme si elles avaient été injectées. Une fois ouvert, l'intestin montre une muqueuse très tuméfiée de teinte noirâtre, ne laissant plus qu'une étroite lumière qui est remplie de sang; toute les tuniques sont considérablement épaissies. Le mésentère de la portion atteinte est lui-même très tuméfié, de consistance lardacée. L'intestin thrombosé étant séparé de son mésentère, on voit, sur le bord concave de l'intestin, des orifices veineux très dilatés et gorgés de sang.

On cherche la veine porte, qui se présente sous forme d'un cordon plein et volumineux, obstrué par des caillots récents qui commencent à s'organiser à la périphérie. L'aspect est le même pour les veines mésentériques, supérieure et inférieure, qui sont considérablement dilatées, pleines de caillots en voie d'organisation. La thrombo-phlébite envahit les grosses veines du mésentère, y compris les arcades veineuses de toute la portion atteinte de l'intestin. Les artères sont perméables. Sur le gros intestin, la thrombo-phlébite ne paraît siéger que sur le tronc principal sans léser les petites veines du mésocôlon. Il n'y a pas de thrombose de la veine sphérique.

Le cœur et les poumons sont indemnes; il n'y a, en particulier, aucune lésion au sommet des poumons.

Examen Histologique. — Le foie présente des bandes fibreuses, englobant en général plusieurs lobules hépatiques dont les cellules présentent de la dégénérescence graisseuse et une moindre colorabilité des noyaux. Le tissu scléreux périlobulaire est infiltré d'un très grand nombre de petites cellules rondes.

L'intestin présente une énorme dilatation des vaisseaux, gorgés de sang; il existe des ruptures vasculaires et une infiltration hémorragique des différentes tuniques qui sont en voie de nécrose.

OBSERVATION II

CASTAIGNE. — Cirrhose atrophique. — Thrombo-phlébite mésaraïque sans thrombose de la veine porte.

X..., âgé de 45 ans. Observé dans le service du docteur Gilbert. Cirrhose atrophique avec ascite qu'on était obligé de ponctionner régulièrement toutes les trois semaines environ.

Brusquement le malade ressent une douleur extrêmement violente, presque syncopale dans la fosse iliaque droite. On croit à une appendicite, d'autant plus qu'il a des vomissements et de la constipation opiniâtre.

Les phénomènes douloureux s'amendent dès le lendemain, mais la constipation persiste et le liquide ascitique se forme avec une abondance extrême (on ponctionne quatre fois en huit jours et on retire quarante litres).

La veille de la mort, le malade a rendu du sang noir par l'intestin à la suite de l'administration d'un lavement.

Autopsie. — Cirrhose atrophique. Un mètre environ d'intestin grêle est violacé, noirâtre ; à ce niveau thrombo-phlébite des veines du mésentère. Les veines sont thrombosées jusqu'au niveau du tronc de la veine mésentérique inférieure.

OBSERVATION III

CHUQUET. — *Bulletin de la Société Anatomique* 22 fév. 1878.

Homme de 62 ans, atteint de cirrhose atrophique avec œdème des membres inférieurs et ascite, qui est amené à l'hôpital dans le coma avec hypothermie. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Trois ou quatre litres de sérosité citrine dans la cavité abdominale. Une anse de la partie moyenne de l'intestin grêle est brun rougeâtre, rappelant la couleur de l'in-

testin sphacélé sur une étendue de 0,35 cent. La teinte se dégrade aux deux extrémités. Les parois sont rigides et l'intestin ne s'affaisse pas ; la muqueuse est tuméfiée et les valvules conniventes forment des saillies rigides.

Il n'y a pas de sang dans toute l'étendue du tube digestif. Le mésentère est épaissi, triplé d'épaisseur.

Toutes les veines sont pleines de caillots noirâtres qui se prolongent jusque dans le tronc de la grande mésentérique. Presque toutes les branches du territoire de la grande mésentérique, même au delà, sont thrombosées.

Cirrhose du foie, rate volumineuse.

OBSERVATION IV

DREYFUS. — *Bulletin de la Société Anatomique*, juin 1885.

Homme 52 ans, atteint depuis longtemps d'une cirrhose atrophique. Ponctionné tous les quinze jours. Brusquement, douleurs abdominales généralisées et vomissements bilieux. Le troisième jour de la maladie on sent un empâtement diffus, douloureux et submatité dans la fosse iliaque droite. Mort le troisième jour sans selles.

Autopsie. — Petite quantité de liquide ascitique. Dans le flanc droit, anses intestinales rouges noires sur une longueur de 0.60 cent... Au niveau de la lésion, l'intestin est dilaté et distendu à l'excès, et la surface péritonéale est couverte de vésicules, de la grosseur d'une tête d'épingle, provenant d'hémorragies. Les limites de l'infarctus sont nettement tranchées. Le contenu de l'intestin est du sang noir à moitié coagulé ; les parois de l'intestin ont une épaisseur de un centimètre. La muqueuse offre une coloration vineuse et pas d'ulcérations.

Œdème du mésentère qui est épais de trois centimètres. Toutes les veines provenant de la lésion intestinale sont oblitérées par des caillots cruoriques ; elles aboutissent à une des grosses branches de division de la veine mésentérique supérieure qui est occupée par un caillot ancien, adhérent, long de quatre à cinq centimètres. Au dessus se trouve

un caillot récent qui se prolonge dans la veine mésentérique et la veine porte jusqu'à ses branches de division.

Cirrhose atrophique du foie. Rate volumineuse.

OBSERVATION V

FALKENBURG. — *Archiv. für Klin. Chir. Bd 70, 1903.*

Femme, 39 ans. Le diagnostic clinique était : hémorragie stomacale après une cirrhose atrophique.

Autopsie. — Syphilis, Thrombose ancienne du tronc porte et trombose récente des branches de la veine mésentérique supérieure. Hémorragie dans la séreuse et dans l'iléon. Infarctus hémorragique d'une longue anse suppurée. — Cirrhose du foie.

OBSERVATION VI

KÆSTER. — *Deutsche med. Wochenschrift 1898*
(d'après Kœlbing)

Ouvrier de 57 ans. Amaigrissement accentué ; artériosclérose prononcée ; ascite. Subitement collapsus et mort (n'a pas été suivi attentivement).

Autopsie. — Anse intestinale violacée, distendue, la paroi sur une longueur de 65 centimètres est épaissie et infiltrée de sang ; la muqueuse est grisâtre et grenue. Les veines mésentériques appartenant à la partie gangrenée sont remplies de thrombus que l'on peut facilement détacher tandis que le tronc de la veine mésentérique ainsi que le reste des veines abdominales sont libres.

Dans le foie cirrhose et carcinome.

OBSERVATION VII

LEDUC. — *Progrès médical* 1884 (d'après Dreyfus)

Femme âgée de 49 ans. Cirrhose syphilitique du foie avec ascite volumineuse nécessitant des ponctions répétées.

Diarrhée, avec douleurs vives dans l'abdomen, pendant trois à quatre jours. On fait une ponction et, six à sept heures après, hématomèses de $3/4$ de litre ; arrêt des selles, persistance des douleurs. Mort le quatrième ou le cinquième jour de la maladie.

Autopsie. — Deux à trois litres de liquide ascitique 0,25 centimètres au-dessous du duodénum, un mètre d'iléon et lie de vin, rouge foncé ; la coloration se dégrade aux deux extrémités ; le reste de l'intestin est blanc grisâtre, pâle, exsangue. Infiltration de sang liquide dans la paroi intestinale qui a huit à dix millimètres d'épaisseur. Tout l'intestin grêle contient du sang fluide, en plus grande abondance au niveau de la lésion. Le gros intestin est encombré de scybales qui baignent dans le sang liquide.

Les veines mésentériques qui naissent de l'anse malade sont thrombosées. Cette thrombose se prolonge jusque dans le tronc porte qui se trouve oblitéré, ainsi que ses branches de division intrahépatiques. Thrombose de la veine splénique. Varices de l'estomac, dont une est rompue.

Cirrhose syphilitique. Grosse rate.

OBSERVATION VIII

AUVRAY. — *Bulletin de la Société de Chirurgie* 1909

M... Charles, âgé de 45 ans, entré le 11 juin 1908, salle Brocca à l'hospice d'Ivry, pour des troubles gastro-intestinaux et des douleurs abdominales.

M... a été bien portant jusqu'alors, il se plaint d'avoir eu une constipation opiniâtre depuis quelques années et, vers le mois de mars 1908, il a une indigestion assez forte ; depuis

il s'est senti plus fatigué que de coutume. C'est un alcoolique invétéré.

Depuis le commencement de juin, il a ressenti des douleurs abdominales, surtout violentes à droite, dans l'épigastre et l'hypocondre, survenant généralement deux à trois heures après les repas.

Le 8 juin il a, une heure et demie après les repas, rendu les aliments qu'il avait absorbés.

Le 9 juin il a eu un vomissement bilieux, en même temps les douleurs abdominales ont augmenté d'intensité ; elles surviennent par crises paroxystiques et siègent principalement dans la région péri-ombilicale. Depuis deux jours, il a une diarrhée brun foncée assez abondante.

A son entrée dans le service : le 11 juin, on a constaté que le ventre est peu ballonné, mais il est douloureux partout et surtout dans la région épigastrique et l'hypocondre droit ; on ne sent, par la palpation de l'abdomen, rien d'anormal. Le foie paraît normal. On perçoit du clapotis stomacal et cœcal. Les urines sont peu abondantes et d'un brun foncé. La température est à 38° et le pouls à 110. Le malade est assez déprimé et légèrement subictérique.

Je n'ose porter un diagnostic ferme sur la nature des lésions ; je ne vois, en présence de ces symptômes vagues dans l'abdomen, aucune raison d'intervenir chirurgicalement. Je me décide à tenir le malade en observation et je le mets au régime lacté exclusif.

Il se produit une amélioration, les douleurs s'atténuent, les vomissements cessent, la température devient normale, mais la diarrhée persiste, moins abondante cependant.

Le 18 juin, on essaie de l'alimenter légèrement. Le 19, il va bien. Le 20 au matin, les vomissements reparaissent, les douleurs reprennent sous forme de très violentes coliques périombilicales avec maximum dans l'hypocondre gauche. Dans l'après-midi, il vomit un liquide brun noirâtre, d'odeur fétide, mais qui n'est pas nettement fécaloïde et cela à plusieurs reprises. De plus, depuis le matin, il n'a pas rendu de gaz et un lavement administré n'a produit aucun effet.

Dans l'intervalle des crises douloureuses, on peut palper le ventre, on sent dans l'hypocondre gauche, au-dessous du

rebord costal, une sorte de boudin sensible à la pression et mobile. Le toucher rectal ne donne aucune indication.

L'état général est mauvais, le faciès terreux. Le malade parle avec peine, la voix est affaiblie. Le pouls, assez bon, est à 104. La température à 36°2. La quantité d'urine émise dans la journée est minime.

En présence de ces symptômes, on croit à une occlusion intestinale aiguë au cours d'un néoplasme de l'intestin.

Opération. — On trouve un épanchement péritonéal légèrement hémorragique, et on tombe sur une portion d'anse intestinale située à 0.20 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, longue d'environ 0.25 centimètres, d'un rouge violacé, dure et complètement épaissie. Le mésentère de cette anse est également induré et congestionné, on croit à un néoplasme et en présence de l'état et du siège élevé de la lésion, voisine de l'angle du duodéno-jéjunal, qui ne permet pas d'établir un anus contre nature; on referme la cavité abdominale. Le lendemain le malade continue à vomir et le soir meurt dans le coma.

Autopsie. — L'autopsie a été pratiquée par M. Chéné, dont voici la relation.

« Les organes thoraciques sont normaux. Le péritoine
« renferme un demi-litre de liquide ascitique. Le foie pèse
« 1.300 gr. il est dur à la coupe et granuleux; c'est une
« cirrhose de Laënnec typique. La rate pèse 0.150 gr. elle
« est assez ferme à la coupe. L'intestin grêle est extrêmement
« congestionné et tuméfié sur une longueur de 0.25 centi-
« mètres. Cet aspect commence à 0.20 centimètres environ
« de l'angle duodéno-jéjunal. La surface péritonéale de cette
« portion de l'intestin est violacée, presque noire; la paroi
« intestinale paraît épaissie, plus consistante que norma-
« lement, et l'intestin forme une sorte de boudin rigide
« tranchant nettement avec les portions sus et sous-jacentes
« du tractus intestinal.

« En sectionnant l'intestin on voit que sa paroi a qua-
« druplé d'épaisseur à ce niveau; les valvules conniventes
« sont très hypertrophiées et comme gorgées de sang. Dans
« la portion qui correspond à ce segment de l'intestin, le
« mésentère est très épaissi et dur. A la coupe on voit que

« toutes les veines sont obstruées par un caillot rouge foncé.
« Sur le reste de leur étendue, l'intestin grêle et le mésentère
« paraissent normaux. L'intestin renferme une bouillie de
« coloration noirâtre d'apparence hématique. Sur le gros
« intestin, particulièrement au niveau du côlon descendant,
« on aperçoit un semis de très petites granulations blan-
« châtres, à peine saillantes et du volume d'une tête d'épingle
« environ.

« En sectionnant le tronc de la veine porte, on voit qu'il
« est entièrement oblitéré par un caillot volumineux blanc
« grisâtre, de consistance ferme qui se prolonge au niveau
« du hile dans les branches de bifurcation.

« La veine splénique est perméable, ce qui explique
« l'absence de tuméfaction de la rate. Il en est de même de
« la veine mésentérique inférieure.

« La veine mésentérique supérieure, au contraire, est
« thrombosée.

« L'examen histologique du foie montre l'existence d'une
« cirrhose bi-veineuse avec dégénérescence graisseuse des
« cellules de la périphérie du lobule. Certains rameaux
« intrahépatiques sont nettement thrombosés.

« Les coupes de la paroi intestinale montrent, comme
« lésion unique, la dilatation colossale des capillaires, qui
« sont gorgés de globules rouges. La muqueuse est entière-
« ment disparue, les glandes sont, pour la plupart, détruites
« et les cellules ne subsistent qu'au niveau de quelques culs
« de sac.

« En somme il s'agit d'un cas de pyléphlébite chez un
« cirrhotique ayant entraîné, secondairement, la thrombose de
« la mésentérique supérieure, puis d'un certain nombre de
« ses ramifications intestinales; d'où infarctus de l'intestin
« grêle dans la région correspondante aux veines oblitérées.

« Il est difficile de trouver la cause déterminante de cette
« thrombose. Il s'agit, très probablement, d'une infection à
« point de départ intestinal. Elle semble pouvoir être attri-
« buée à la stase qui résulte de l'hypertension portale. Dans
« les veines où la circulation sanguine est considérablement
« ralentie, l'infection qui détermine la thrombose trouve
« facilement à se développer ».

CONCLUSIONS

I. — L'infarctus hémorragique de l'intestin par thrombophlébite au cours des cirrhoses est une complication très rare. Nous en avons réuni seulement huit observations.

II. — Il siège toujours sur l'intestin grêle, car il résulte d'une oblitération de la veine mésentérique supérieure ; cette oblitération est le plus souvent primitive, quelques fois cependant secondaire à une pyléphlébite. Ses dimensions varient de 0,35 centimètres à 1 mètre. La stase portale au cours de la cirrhose et les altérations veineuses de tout le système porte, prédisposent à cette complication. L'infection, à point de départ intestinal, doit être également mentionnée dans la pathogénie de cette lésion.

III. — Les cirrhoses qui se compliquent d'infarctus appartiennent en général au type Laënnec. Dans

deux de nos observations il s'agissait de cirrhose syphilitique.

IV. — Les cirrhoses peuvent avoir comme première manifestation apparente l'infarctus intestinal. Dans trois observations sur huit la cirrhose hépatique était restée latente. Il est curieux de remarquer l'importante proportion de formes latentes dans les cirrhoses compliquées d'infarctus.

V. — Les signes de l'infarctus au cours des cirrhoses n'offrent d'autre particularité que leur apparition au milieu des symptômes d'une cirrhose hépatique. Mais lorsque celle-ci est latente, rien, dans le tableau clinique, ne les sépare de l'infarctus du grêle en général (douleurs abdominales violentes à début brusque, phénomènes d'occlusion plus ou moins complète enterorragies, etc). Les hématomés et les méléœnas qui constituent les meilleurs indices de diagnostic ne sont pas absolument constants ou peuvent être tardifs.

VI. — Le diagnostic de l'infarctus hémorragique de l'intestin grêle au cours des cirrhoses présente des difficultés considérables. Dans aucune de nos observations il n'a pu être posé. Les grands syndromes douloureux aigus de l'abdomen se présentent à l'esprit en pareil cas et demandent à être discutés.

VII. — Le pronostic est toujours fatal dans un délai de trois à huit jours.

VIII. — Le raitement sera symptomatique. L'intervention chirurgicale, théoriquement rationnelle, paraît devoir être inefficace devant une lésion si grave et si étendue. La cirrhose préexistante exagère cette gravité.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Le Doyen, ROQUE.

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 Juin 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- AUVRAY. — Un nouveau cas d'infarctus hémorragique de l'intestin par thrombose veineuse mésentérique (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, janvier 1909).
- CADE et BRETTE. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombo-phlébite mésentérique, accident terminal d'une cirrhose latente. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1920).
- CASTAIGNE. — Manuel des maladies du foie et des voies biliaires. (Paris, Masson éditeur).
- CHUQUET. — *Bull. de la Soc. Anat.*, 1878.
- DIEULAFOY. — Pathologie interne (Paris, Masson éditeur).
- DREYFUS. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1885.
- FALKENBURG. — *Archiv. für klin. Chir. Bd. 70*, 1903.
- GALLAVARDIN. — Embolies et thromboses des vaisseaux mésentériques. (*Gazette des hôpitaux*, 1901).
- JACOULET. — L'infarctus hémorragique de l'intestin. (*Gazette des hôpitaux*, 1909).
- KÆSTER. — *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1898.
- LEDUC. — *Progrès Médical*, 1884.
- MOUCHET. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombo-phlébite mésentérique. (*Presse Médicale* 1905).
- PICQUE et GREGOIRE. — Thrombo-phlébite de la veine mésentérique supérieure avec gangrène de l'intestin. (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1902).
- ROUSSEL. — Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin consécutif aux thrombo-phlébites mésentériques. *Thèse de Paris*, 1905-1906).
- SAUVE. — De l'oblitération des vaisseaux mésentériques. (*Journal de chirurgie*, 1910).

